

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

378

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 2 juillet 1896 à 1 heure.

PAR

Henri LECLERC

Né à Paris le 5 octobre 1870

Ancien externe des hôpitaux

Aide-préparateur au Laboratoire des travaux pratiques d'histologie

DES

EPANCHEMENTS SANGUINS

SITUÉS

ENTRE LA DURE-MÈRE ET LE CERVEAU

(ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-DUREMÉRIENS)

Président : M. GUYON, professeur.

Juges : MM. { LEDENTU, professeur.
NÉLATON ET ALBARRAN, agrégés.

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS

1896

378

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556007_0058

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 2 juillet 1896 à 1 heure.

PAR

Henri LECLERC

Né à Paris le 5 octobre 1870

Ancien externe des hôpitaux

Aide-préparateur au Laboratoire des travaux pratiques d'histologie

DES

EPANCHEMENTS SANGUINS

SITUÉS

ENTRE LA DURE-MÈRE ET LE CERVEAU

(ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-DUREMÉRIENS)

Président : M. GUYON, professeur.

Juges : MM. { LEDENTU, professeur.
NÉLATON ET ALBARRAN, agrégés.

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHT.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	N.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies nerveuses.	JOFFROY.
	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeur honoraire.

M. PAJOT

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE	HEIM.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERRER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL
DELBET.			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYON

Officier de la Légion d'honneur

Chirurgien de l'hôpital Necker

Membre de l'Institut

Membre de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine

A LA MÉMOIRE DE J. B. O. DUPONT

Professeur agrégé de l'Université.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

DES ÉPANCHEMENTS SANGUINS SITUÉS ENTRE LA DURE-
MÈRE ET LE CERVEAU (ÉPANCHEMENTS SANGUINS IN-
TRADUREMÉRIENS)

C'est dans l'excellent traité du docteur A. Broca sur la chirurgie cérébrale que nous avons puisé le sujet de cet essai (1). Pendant notre passage dans les hôpitaux il nous avait été donné d'observer plusieurs cas de traumatismes crâniens, et ce chapitre de la Pathologie chirurgicale nous avait particulièrement intéressé. Mais nous y trouvions aussi tant de difficultés, tant de points obscurs qu'il nous semblait supérieur à nos forces d'en aborder l'étude approfondie. La lecture de la « Chirurgie cérébrale » nous a rendu très clairs bien des faits jusqu'alors fortement confus en notre esprit.

Que M. le docteur Broca reçoive donc l'expression de notre gratitude. Car ce que nous a inspiré son ouvrage, nous avons pu l'exécuter grâce à sa bienveillance et à ses conseils. Si, dans cet humble travail, se trouve une parcelle de bien, nous la lui devons.

Il est un devoir que nous remplissons ici avec bonheur. C'est de dire à nos maîtres dans les hôpitaux combien nous les remercions et de leurs enseignements et de leur sympathie. Que MM. Ricard, Thierry

(1) A. Broca et Maubrac. *Chirurgie cérébrale*. Paris 1895.

et Brissaud reçoivent donc nos remerciements. Nous nous rappellerons toujours avec plaisir qu'ils ont été nos maîtres dans le cours de notre externat.

A notre cher et excellent maître le docteur Rémy, nous devons tant que nous craindrions de rabaisser notre dette par des mots. Les cinq années passées dans son laboratoire, où il nous a fait nommer aide préparateur, notre temps d'internat dans son service de la Maison de Nanterre resteront un des meilleurs souvenirs de notre jeunesse.

C'est aussi au laboratoire des travaux pratiques d'histologie que nous avons trouvé le plus précieux des guides et le meilleur des amis, en la personne du docteur Launois. Que ce bon maître accepte l'hommage de notre gratitude et de notre affection.

Que tous ceux qui nous ont soutenu de leur science et de leur amitié, nos maîtres et nos amis, prennent leur part de notre reconnaissance.

Nous remercions aussi également M. Courtillier, interne des hôpitaux qui nous a communiqué une observation très détaillée recueillie par lui dans le service de M. Broca.

Enfin, en acceptant la présidence de cette thèse, M. le professeur Guyon nous a fait un honneur dont nous sentons vivement le prix : nous ne pouvons assez lui en témoigner notre gratitude.

HISTORIQUE DES ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-CRANIENS.

L'étude des traumatismes du crâne est relativement de date récente : il n'est donc pas étonnant que les auteurs soient longtemps restés muets sur les phénomènes morbides divers qui les accompagnent ou n'aient fait du moins que les entrevoir.

C'est ainsi que, pour trouver des documents sur les hémorrhagies intra-crâniennes, il faut remonter à la littérature médicale de la fin du XVIII^e siècle, à cette époque où les immenses progrès de l'anatomie tirèrent du néant la pathologie cérébrale, la créant en quelque sorte de toutes pièces. A cette ère nouvelle se rattache en premier lieu le nom de J.-L. Petit qui envisagea d'emblée la question, telle à peu près qu'on l'envisage ou plutôt telle qu'on est revenu à l'envisager de nos jours.

Il enseigna en effet qu'on peut diagnostiquer la compression exercée par un foyer hémorrhagique de la commotion et de la contusion, se basant sur l'intervalle qu'on observe entre le trauma et l'apparition des phénomènes morbides dans le cas d'épanchement sanguin. Cette doctrine, qui permettait de reconnaître l'épanchement, renfermait en outre comme l'indication de l'intervention opératoire : car elle montrait que la lésion, accessible au diagnostic, l'était aussi au trépan.

C'est alors que surgit la réaction anti-interventionniste qui se fit — en chirurgie cérébrale — à la fin du

siècle dernier et la doctrine de J.-L. Petit fut battue en brèche. Desault, Delpech, Malgaigne et Gama se firent ses adversaires les plus ardents. Ils nièrent la possibilité de diagnostiquer non seulement le siège mais encore l'existence des épanchements sanguins intra-crâniens et allèrent jusqu'à déclarer la compression incapable d'engendrer les accidents qu'on lui imputait. Cet enseignement renfermait la contre-indication de tout effort opératoire et proclamait l'impuissance absolue du chirurgien.

Heureusement, il se fit bientôt une réaction nouvelle : Sanson, Nélaton, Chassaignac reprirent les théories de J.-L. Petit et firent connaître comme élément de diagnostic l'existence de troubles moteurs dans le côté du corps opposé à l'hémisphère atteint.

Tous les travaux entrepris depuis n'ont fait que confirmer les vues de J. L. Petit. Nous citerons ceux de Vogt de Greifswald, de MM. Tillaux, Duplay et Gérard Marchant, de Jacobson et de Nancrède ; le traité récent de M. Broca — auquel nous avons eu si souvent recours — et qui contient, en une forme parfaitement nette et précise, l'ensemble des connaissances acquises jusqu'à ce jour.

Enfin les journaux médicaux ont rapporté, depuis une vingtaine d'années, un grand nombre d'observations (1) : à la fin de ce travail, nous en reproduisons plusieurs dont quelques-unes, traduites de journaux américains et anglais.

(1) La dernière observation que nous connaissons a paru dans la Presse médicale du 3 juin 1896. N° 43. (Trépanation pour hémorrh, méningée par M. Francis J. Shepherd).

ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-CRANIENS EN GÉNÉRAL.

— CLASSIFICATION. — (ÉPANCHEMENTS EXTRA-DUREMÉRIENS ; ÉPANCHEMENTS INTRA-DUREMÉRIENS. — ÉPANCHEMENTS MIXTES.

Il suffirait d'un coup d'œil général enveloppant dans son ensemble l'anatomie de la région crânienne, pour avoir une idée de la fréquence des hémorrhagies que peuvent déterminer les traumatismes de cette région. Laissant de côté le cuir chevelu dont nous n'avons rien à dire ici, nous trouvons dans la boîte osseuse du crâne, dans l'encéphale et dans ses enveloppes, toutes les conditions propres à favoriser la formation d'épanchements sanguins : d'abord un organe de substance vulnérable comme le cerveau, qu'entourent des membranes minces et fragiles comme la pie-mère et l'arachnoïde, le tout renfermé dans une coque osseuse très dure, la boîte crânienne qui, en raison de sa dureté, se brise aisément et devient alors pour ce qui lui est sous-jacent une cause imminente d'écrasement et de déchirures graves ; ensuite l'un des plus riches réseaux vasculaires de l'organisme se distribuant à toutes ces parties, au contenant et au contenu.

Seule la plus externe des enveloppes du cerveau, la dure-mère, échappe à cette description et présente, à certains égards, des conditions inverses. Capable

par sa nature fibreuse de résister aux violences ambiantes, sa nature élastique lui permet en outre d'être refoulée, sans être rompue, par les pressions. Il s'ensuit que la dure-mère possède vis-à-vis des épanchements sanguins intra-crâniens une importance de premier ordre.

En effet, bien qu'elle n'échappe généralement pas à l'action vulnérante, bien qu'elle joue au contraire dans la genèse des hémorrhagies un rôle prépondérant, grâce aux gros troncs artériels et veineux qui la parcourent, elle constitue cependant, dans la majorité des cas, une séparation bien marquée entre les parties qui sont situées, par rapport à elle, en dehors ou en dedans. Elle délimite, à la façon d'une cloison, deux étages : l'un supérieur ou externe (étage extra-dure-mérien, l'autre inférieur ou interne (étage intra-dure-mérien, « sub dural cavity » des auteurs anglais); le premier compris entre le crâne et la dure-mère, le second entre la dure-mère et la surface de l'encéphale. Elle les délimite non seulement au point de vue anatomique (l'intérêt serait médiocre), mais aussi au point de vue pathologique, en empêchant la fusion absolue, sinon la communication, entre les lésions respectives des deux étages, en conservant à ces lésions leur autonomie propre.

C'est en se basant sur ces considérations qu'on a réparti les épanchements sanguins intra-crâniens en deux grandes classes :

1° Ceux qui se forment entre le crâne et la dure-mère (Epanchements extra-duremériens).

2° Ceux qui se forment entre la dure-mère et le cerveau (Epanchements intra-duremériens).

C'est de ces derniers seulement que nous allons nous occuper.

Mais une délimitation si nette séparant les deux ordres de lésions est loin d'être la règle : nous savons qu'elle est déterminée par la dure-mère. Or, il est rare que cette membrane demeure absolument intacte et ne participe pas aux effets du trauma.

Quand pareil fait se produit, le sang épanché d'un côté de la dure-mère communique, par la solution de continuité durale, avec le sang épanché du côté opposé. On a ainsi une troisième classe : celle des épanchements sanguins mixtes formés par une partie intra-dure-mérienne et une partie extra-duremérienne que réunit une portion horizontale qu'on pourrait appeler trans-duremérienne. Cette classe ne possède toutefois pas une place aussi rigoureusement tranchée que les deux précédentes : car l'épanchement mixte semble souvent pencher vers l'un ou l'autre des deux types extra ou intra-duremérien, l'un des foyers sanguins offrant un volume plus considérable que l'autre.

Naturellement, dans le cas de blessure très étendue de la dure-mère, la fusion des deux collections sanguines est complète et dès lors l'épanchement mixte mérite bien de former une classe à part.

FRÉQUENCE ET ORIGINE COMPARÉES DES ÉPANCHEMENTS
SANGUINS EXTRA ET INTRA-DUREMÉRIENS.

Si l'on fait une statistique comparée des épanchements extra-duremériens et intra-duremériens, on reconnaît aisément que ces derniers sont manifestement les moins fréquents. Il sont loin toutefois de constituer une rareté pathologique. Une preuve et un exemple en sont fournis par un mémoire récent publié en Amérique par Scudder et Lund (1); ces deux auteurs ont recueilli et résumé dans ce travail quarante-huit cas d'épanchements sanguins intra-craniens observés dans l'intervalle des années 1886 et 1894. Sur ces 48 cas on en trouve 27 où l'épanchement siégeait en dehors de la dure-mère et 21 où il siégeait en dedans.

Cette notion n'est pas sans importance si l'on a présent à l'esprit que le pronostic varie sensiblement avec le siège du foyer sanguin, plus sombre quand il s'agit d'épanchements formés en dedans de la dure-mère : car trop souvent ces épanchements « tirant leur

(1) CH. L. SCUDDER and FRED. B. LUND. An analysis of forty eight cases of uncomplicated intra-cranial hemorrhage (in *American Journ. of. med. sc.* Philadelphie, Avril 1895, tome CIX n° 4, p. 379.

« origine d'un foyer de contusion cérébrale grave sont
« le résultat d'une lésion irrémédiable (1). »

Bien que les épanchements intra-duremériens soient le seul objectif de notre étude, nous désirons cependant indiquer brièvement quelles sont les sources hémorragiques de l'une et l'autre classe.

Les épanchements extra-duremériens prennent leur origine soit dans l'artère méningée moyenne et ses branches, soit dans un des sinus de la dure-mère, soit dans une veine du diploë.

La veine jugulaire, l'artère carotide, la méningée moyenne, un sinus duremérien, les vaisseaux de la pie-mère ou de la substance cérébrale sont autant de causes capables de déterminer un hématome intra-duremérien.

Nous voyons donc que les épanchements intra-crâniens qui se forment en dedans de la dure-mère ont leurs raisons d'exister aux mêmes titres et avec la même fréquence que les autres. Pourtant on ne saurait nier qu'ils soient moins répandus.

Mais comme ce fait, nous venons de le voir, ne trouve pas son explication dans des différences anatomiques, c'est à des différences de mécanisme qu'il convient de l'attribuer, à la situation plus profonde de la région intra duremérienne qui se trouve ainsi moins exposée aux traumatismes, dont elle est séparée en outre par la méninge externe de l'encéphale.

(1) A BROCA, *Op. cit.* page 185,

ÉTIOLOGIE, MÉCANISME ET ORIGINE DES ÉPANCHEMENTS
SANGUINS INTRA-DUREMÉRIENS

Les causes vulnérantes qui peuvent agir sur la portion intra-duremérienne du crâne sont en nombre assez restreint. On peut les réduire à celles que Scudder et Lund ont rapportées en publiant les 21 cas signalés plus haut.

Voici de quelle nature et en quelle proportion étaient les causes des accidents :

Plaies de tête.....	2 cas
Chutes portant sur la tête....	11 —
Coups sur la tête.....	7 —
Cause inconnue.....	1 —

Ce sont donc les chûtes sur la tête qui ont joué le rôle de beaucoup le plus important dans l'étiologie des hémorragies subdurales réunies par les deux auteurs américains. Et, de fait, on les retrouve toujours occupant la première place dans tous les autres cas d'accidents analogues.

Les quelques observations qu'on lira plus bas confirment cette assertion et montrent le lien étroit qui existe entre l'origine des fractures du crâne et celle des hémorragies intra-duremériennes, les premières engendrant les secondes.

Comment le phénomène se produit-il ? Comment la lésion osseuse détermine-t-elle la lésion méningée ?

Deux cas sont à considérer. Dans l'un, les deux lésions sont simultanées et reconnaissent le même agent vulnérant : citons, comme exemple, un instrument tranchant et pointu qui pénètre profondément dans le crâne et va toucher et même pénétrer la substance cérébrale.

Dans l'autre, une chute, un instrument contondant ont fracturé les os du crâne, épuisant contre eux leur violence. Mais des fragments osseux ont été enfoncés : ils jouent alors le rôle de l'instrument pointu et dilacérant et vont transmettre aux parties sous-jacentes l'effort qu'ils ont supporté : des deux traumatismes, le premier est immédiat, le second médiate.

Enfin, en un troisième ordre de cas (et ils sont nombreux), l'épanchement sanguin se forme à l'intérieur de la dure-mère sans que la région ait été touchée en aucune façon.

Une chute sur la tête n'a déterminé aucune fragmentation des os du crâne : il n'existe qu'une fissure à peine appréciable ou même il n'en existe pas. Cependant on trouve un caillot volumineux entre le cerveau et la dure-mère : cependant il ne manque aucun des symptômes de l'hémorragie subdurale.

Il faut donc admettre que la contusion cérébrale est une des causes déterminantes de l'épanchement intra-dure-mérien, fait dont M. G. Marchant, (1) dans sa thèse

(1) G. MARCHANT. Thèse de Paris. 1881.

a parfaitement rendu évidents le mécanisme et l'intérêt.

Les agents traumatiques des épanchements intradurémériens nous étant connus, examinons maintenant par quel mécanisme ils les déterminent, c'est-à-dire quelles sources hémorragiques, quels vaisseaux ils vont intéresser.

Dans le chapitre précédent nous avons énuméré les causes anatomiques des hémorragies subdurales et nous avons vu qu'elles pouvaient résider dans l'un des vaisseaux ci-dessous :

- a) Artère carotide ou veine jugulaire.
- b) Sinus.
- c) Artère méningée moyenne.
- d) Vaisseaux pie-mériens ou de la substance cérébrale.

Brièvement nous allons passer en revue ces différents foyers d'hémorragie.

a) *Artère carotide et veine jugulaire.* Ces deux vaisseaux peuvent être atteints par le traumatisme au point où ils traversent la base du crâne, mais l'artère est plus fréquemment lésée que la veine. M. G. Marchant en donne la raison suivante : tandis que la jugulaire occupe avec l'orifice qui lui livre passage, des rapports peu étendus, la carotide au contraire traverse un véritable canal osseux « en forme d'S italique creusé dans l'épaisseur du rocher (1) »

b) *Sinus.* Les sinus de la dure-mère présentent aussi, en raison de leur structure et de leur situation, une

(1) GERARD MARCHANT *op. cit.*, p. 40.

grande vulnérabilité. Véritables canaux rigides et peu mobiles, ils ne peuvent se dérober aux agents vulnérants et lorsqu'ils sont intéressés, même très légèrement, leur section reste béante et saigne abondamment.

c) *Artère méningée moyenne*. C'est à cette artère et à ses branches que se rattachent la plupart des accidents observés. L'hémorragie peut se former en un seul point ou en des points multiples et provenir soit du tronc artériel lésé à son passage dans le trou petit rond, soit de l'une des nombreuses ramifications qui parcourent la dure mère. On peut dire que par ses caractères la méningée moyenne offre à l'épanchement des conditions aussi favorables et aussi fréquentes que les deux sources précédentes réunies, carotide d'une part, sinus de l'autre. En effet par son enchâssement dans le petit trou rond elle reproduit bien la physiologie de la carotide, tandis que, par son adhérence au tissu fibreux duremérien, elle se rapproche beaucoup des sinus.

d) *Vaisseaux pie-mériens*. Cette quatrième classe d'hémorragie subdurale se rencontre à peu près dans tous les accidents ; rarement isolée, elle est le plus souvent liée à des épanchements nés ailleurs. C'est à elle qu'est dévolue la première place dans les cas de contusion sans fragmentation des os du crâne.

Ces épanchements de natures diverses ont été réunis par beaucoup d'auteurs sous la rubrique d'épanchements *arachnoïdiens*, dénomination passible de deux graves objections et d'ailleurs abandonnée aujourd'hui.

En effet elle ne donne aucune notion sur l'origine

du sang épanché : car l'hémorrhagie ne peut-être fournie par les feuillets de l'arachnoïde, cette méninge ne possédant pas de vaisseaux qui lui soient propres.

Au point de vue du siège de la lésion, l'appellation est également défectueuse. Pas plus qu'elle ne peut les engendrer, l'arachnoïde n'est capable de circonscrire, d'enkyster des collections sanguines, avec ses feuillets « si peu apparents qu'ils échappent en partie à l'anatomiste (1) » et sa cavité qui est un espace presque virtuel.

D'autres auteurs, il est vrai, ont réparti les épanchements duremériens en 3 classes (2).

1° Ceux qui siègent entre la dure mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde.

2° Ceux qui siègent dans la cavité arachnoïdienne.

3° Ceux qui siègent entre le feuillet viscéral et la pie mère

Nous savons ce qu'il faut penser des foyers hémorrhagiques contenus dans la cavité de l'arachnoïde. Quant au premier et au troisième groupe n'est-ce pas là une distinction bien subtile ? Ce qu'il importe de savoir lorsqu'on se trouve en présence de sang épanché sous la dure-mère, c'est avant tout le vaisseau qui lui a donné naissance, le degré de la lésion du vaisseau et l'état concomitant de l'encéphale.

(1) G. MARCHAND. *op. cit.*

(2) BAILLARGER. Th. de Paris 1839.

SYMPTOMES DES ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA DURE
MÉRIENS

La compression cérébrale que déterminent les épanchements sanguins (aussi bien les extra duremériens que les intra duremériens) se traduit par un certain nombre de symptômes qui en permettent le diagnostic et en font une entité morbide distincte.

De tous ces symptômes le plus important, le seul qui permette une [quasi-certitude est assurément le signe qu'avait indiqué J.-L. Petit. Chaque fois qu'entre le traumatisme (chûte, coup, etc.) et l'apparition des accidents cérébraux il existe un intervalle de temps où la conscience et la lucidité sont intactes, on peut, on doit porter le diagnostic de compression par épanchement sanguin intracrânien.

Mais s'il est certain, ce signe n'est pas toujours constant, quoiqu'en ait dit Hutchinson Jacobson enseigne qu'il est absent dans 1/3 des accidents. Il se base sur la statistique suivante établie par lui.

70 cas ont été recueillis (dont 7 sans renseignements précis). Dans les 63 cas restants le symptôme était :

Net.	32 fois
Peu net.	10 —
Absent.	21 —

Nous rapprocherons de ces chiffres ceux qui figurent dans le travail de Scudder et Lund.

Dans 21 cas d'épanchements intra-duremériens on trouve le signe.

Présent	9 fois
Absent.	11 —
Non constaté. .	1 —

et dans 27 cas d'épanchements extra-duremériens.

Présent	14 fois
Absent.	13 —

Ce qui fait pour les 48 cas ;

Présent	23 —
Absent	24 —
Non constaté. .	1 —

Il est d'ailleurs fort possible que souvent l'intervalle existe réellement mais qu'il échappe à la connaissance du pathologiste. M. Broca, dans son traité, insiste sur ce fait qu'il explique de la façon suivante : le symptôme est masqué pendant un temps plus ou moins long par une perte de conscience, par un état de stupeur, qui n'ont cependant rien à voir avec la compression cérébrale. C'est ce qui se produit si le blessé est ivre au moment de l'accident, si le traumatisme détermine une contusion, un choc capables de suspendre le sentiment. Et cet état dure quelquefois assez longtemps pour n'être pas encore dissipé lorsque s'installe la compression. C'est encore ce qui se pro-

duit avec une contusion très courte, très légère mais immédiatement suivie des phénomènes de compressions, ceux-ci pouvant même éclater avant la fin de la commotion.

On comprendra qu'alors le symptôme soit impossible à constater, puisqu'on est en présence d'un état inconscient et que, cet état, rien ne révèle sa cause, rien n'indique s'il est le fait de la commotion ou de l'épanchement sanguin.

En-dehors de cas si complexes, il en est où l'intervalle de lucidité existe, mais avec un cachet plus ou moins indécis et modifié. La question n'est plus de savoir d'où vient la perte de conscience, mais s'il y a réellement perte de conscience.

Scudder et Lund, dans les 9 cas d'hémorragies subdurales présentant l'intervalle lucide, ont isolé ce symptôme afin de le mettre en évidence avec ses variétés d'intensité et de caractère. Nous traduisons ici, en le résumant un peu, ce passage plein d'intérêt de leur monographie.

1^{er} cas (II). Deux mois après la chute, la paraplégie et l'hémiplégie firent leur apparition. Dix jours après le coma vint rapidement. L'intervalle avait donc été extrêmement long.

2^e cas (IV). Au lieu d'un état de parfaite lucidité, une période de torpeur précéda le coma.

3^e cas (VIII). Coup sur la tête. Inconscience passagère pendant laquelle le sujet parcourt une assez grande distance ; il devient stupide et endormi ; recouvre une partie de sa lucidité 48 heures après le

coup et tombe dans l'état comateux 72 heures après le trauma.

4^e cas (IX). Chûte oubliée : somnolence le jour suivant et jusqu'au 6^e jour, époque à laquelle apparaît le coma.

5^e cas (XIII). Etourdissement suivi immédiatement du retour à la conscience. Le 3^e jour délire ; le 4^e coma.

6^e cas (XVI). Le signe est peu marqué, quoique présent. La conscience est abolie après l'accident et, 10 heures plus tard, revient en partie.

7^e cas (XVII). Tout d'abord état d'abrutissement. L'état empire 36 heures après l'accident, puis subit une amélioration de 2 jours. Le malade, en dépit des avis du praticien, est ramené chez lui : il tombe dans le coma 4 heures plus tard.

8^e cas (XVIII). Intervalle lucide de 3 semaines suivi d'une perte soudaine de la conscience et accompagné de convulsions généralisées.

9^e cas (XIX). Chûte après laquelle le sujet se promène dans sa maison. Ensuite, pendant quelques jours inconscience à des degrés divers. Son aggravation indique alors une intervention.

De ce qui précède il ressort nettement que l'intervalle de lucidité peut être extrêmement varié quant à la durée et quant à la physionomie. Ainsi nous voyons dans un cas que les accidents n'éclatent qu'au bout de 2 mois, tandis qu'ailleurs ils suivent le trauma de quelques heures.

La durée de l'intervalle conscient dépend bien pro-

blement du nombre et du siège des vaisseaux atteints. En outre si le malade reste tranquille, si l'on s'abstient de toute médication stimulante, l'hémorrhagie est moins grave que dans le cas contraire.

Nous avons insisté longuement sur ce premier symptôme parce qu'il est capital et qu'il est de la plus haute importance de savoir le dégager de tout ce qui peut le masquer ou l'obscurcir.

Les *troubles moteurs* viennent directement ensuite, comme éléments de diagnostic. — Ils sont observés dans la plupart des cas, mais offrent aussi des caractères fort variables. Très souvent ils revêtent l'aspect d'un affaiblissement général des mouvements plutôt que l'allure d'une paralysie partielle et complète. Le siège des troubles fonctionnels n'est pas moins variable que leur intensité. — On peut constater soit une parésie, soit une paraplégie, soit une hémip légie. Naturellement le côté du corps affecté est le côté opposé à l'hémisphère cérébral atteint.

On a signalé des troubles bilatéraux, la lésion étant cependant unilatérale. — On observe souvent des troubles du langage et ces troubles constituent un excellent élément de diagnose, non seulement sur la nature mais sur le siège de la lésion.

Malheureusement comme le symptôme de l'intervalle lucide — celui des troubles moteurs peut être absent ou échapper tout à fait au clinicien. Comment par exemple le trouver chez un homme comateux dont les quatre membres sont en résolution? (A. Broca).

A l'impotence musculaire se joignent en général des convulsions. Il y a spasmes de la face et des jambes, déviation des yeux, mouvement de va et vient de la

langue, contracture du sterno-mastoïdien. Dans les observations que nous publions à la fin de ce travail, les convulsions et les contractures n'ont presque jamais fait défaut. Hâtons-nous toutefois de dire avec M. Broca que la convulsion est un attribut de la commotion bien plus que de la compression.

Les *phénomènes sensitifs* quand ils existent sont ordinairement vagues et en rapport direct avec l'obnubilation intellectuelle. Ils ne se présentent avec des caractères d'anesthésie partielle que lorsque la pulpe cérébrale est intéressée. Le *pouls*, la *température* la *respiration* donnent des renseignements trop instables pour qu'on puisse fonder sur eux, un diagnostic de quelque valeur.

Peut-être les pulsations sont-elles plus fréquemment diminuées : mais à côté de cas où leur nombre variait entre 50 et 35, Hutchinson en a vu d'autres où l'on en compta 148 jusqu'à la mort.

Quand l'apyrexie, elle est loin d'être la règle : on lira dans les thèses de Duret (1) et de J. F. Guyon (2) des cas très nets d'hyperthermie. M. A. Broca rapporte dans son traité qu'une pareille élévation de la température lui fit porter le diagnostic de méningo-encéphalite au sujet d'un des premiers épanchements intra-crâniens qu'il observa.

Enfin l'état de la respiration constitue un signe de quelque valeur mais qui est bien loin d'être infaillible. Dans les 48 cas de Scudder et Lund elle affectait 19

(1) DURET. Th. de Paris 1878

(2) J. F. GUYON. Th. de Paris 1893-94.

seulement le type stertoreux. Parfois c'est le rythme de Cheyne-Stokes qu'on observe.

Du côté des yeux, il n'est pas rare de voir une mydriase du même côté que l'hémorrhagie. La réaction à la lumière et à l'accommodation est tantôt conservée tantôt abolie : là encore, il n'y a pas de règle.

Somme toute, deux symptômes seulement ont une importance et une valeur réelles : l'intervalle lucide et les troubles moteurs. Malheureusement, il n'est pas toujours donné de les observer, qu'ils soient réellement absents ou qu'ils se dérobent à l'observateur masqués par d'autres phénomènes. On devra alors rechercher le plus de signes possibles, n'en négligeant aucun, fussent-ils des plus légers, ensuite on les réunira en un tout, qui n'aura, peut-être pas, la valeur d'un des deux grands signes isolé, mais qui pourra, bien certainement, apporter quelque lumière.

C'est ainsi qu'on devra examiner le degré de l'état comateux. En effet, le coma des épanchements intracrâniens, quelquefois absolu cependant est le plus souvent incomplet. Le blessé n'offre pas l'image d'un mort mais celle d'un individu fortement obnubilé. Par des excitations un peu vives, on le tire de sa torpeur et on obtient de lui des grognements qui peuvent passer pour des réponses ou pour des plaintes.

Enfin il restera toujours un élément de diagnostic : l'examen de la plaie et la constatation, *de visu*, de la lésion, au moyen du trépan. A propos du traitement nous allons développer ce point.

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT DES ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRA-DUREMÉRIENS.

Le diagnostic des épanchements sanguins intra-crâniens, en général, soulève deux questions auxquelles le clinicien doit répondre successivement :

1° *Les accidents observés sont-ils réellement le fait d'une hémorrhagie intra-crânienne ?*

2° *Cette hémorrhagie reconnue, qu'elles en sont les sources, à laquelle des deux variétés appartient-elle ?*

Les affections cérébrales d'origine traumatique qui, par leur aspect, se rapprochent le plus de la compression par épanchement sanguin sont : la *commotion*, la *méningo-encéphalite*, les *abcès intra-crâniens*. Avec la commotion, le diagnostic se basera surtout sur la durée et sur l'évolution des accidents, qui, au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'époque du trauma, vont en diminuant dans la commotion, en s'aggravant dans l'épanchement.

La *méningo-encéphalite* est trop souvent d'un diagnostic à peu près impossible. Le symptôme capital lui-même, l'intervalle de lucidité, lui est commun avec les épanchements sanguins. M. Duplay (1) a fait voir, en

(1) Le même auteur donne comme un bon signe de la méningo-encéphalite : l'alternance des phénomènes convulsifs et délirants.

effet, que la méningo-encéphalite, avant d'éclater, surbit une période d'incubation d'au moins cinq jours. L'hyperthermie constante serait le meilleur critérium, si on ne la rencontrait pas également dans certains cas d'hémorragies intra-crâniennes, comme nous l'avons signalé précédemment.

Enfin pour distinguer un *abcès* d'une hémorragie intra-crânienne on aura, outre certains commémoratifs, l'apparition de plusieurs petits frissons et le changement d'aspect de la plaie, dont les tissus superficiels participent à la suppuration profonde.

L'on voit par ce qui précède, combien l'existence même d'une hémorragie intra-crânienne peut être difficile à affirmer.

Quant à la seconde partie du diagnostic, elle est à peu près impossible. Peut être la compression est-elle plus intense dans les épanchements extra-duremériens parce que la collection est plus collectée ; peut-être offrent ils des symptômes à localisation plus précise : ce sont là des signes bien vagues et, sauf des cas très rares, l'examen du blessé n'apprend rien sur la variété, extra ou intra duremérienne, de l'épanchement. C'est là d'ailleurs un point relativement peu important, du moment qu'on est certain de l'existence de l'épanchement. Nous allons voir en effet, à propos du traitement, que la trépanation est indiquée pour l'une comme pour l'autre lésion. Si donc, au cours de l'opération, le chirurgien ne trouve rien entre l'os et la dure-mère, il saura que le foyer hémorragique est extra-duremérien. D'ailleurs le caillot lui apparaîtra, dans bien des cas, au dessous de la dure-mère, soulevée et bombée par lui.

Sans vouloir ressusciter le trépan préventif des anciens, nous dirons que, dans ce cas particulier, l'opération devient à la fois, un moyen de diagnostic et un agent curateur. Seulement il faut que le chirurgien soit absolument sûr du premier point de son diagnostic.

Le pronostic des épanchements sanguins intra-durémériens, quoique toujours fort sérieux, est cependant moins sombre de nos jours que jadis.

Evidemment, à une époque où leur diagnostic était considéré comme impossible et l'intervention rejetée comme inutile et même dangereuse, la terminaison ne pouvait être que fatale. A part les rares guérisons spontanées, l'impotence irrémédiable ou la mort étaient les deux seules alternatives. Les malades qui ne succombaient pas aux progrès de la compression ou à ses complications (méningo-encéphalite, abcès de l'encéphale, etc.), étaient condamnés à toutes les suites de l'irritation cérébrale prolongée (pachyméningite, sclérose, etc.).

De nos jours, on sait reconnaître la lésion et y porter remède ; sans s'arrêter à la possibilité aléatoire d'une guérison spontanée, on s'attaque à la cause même des accidents : on supprime la cause et par suite l'effet. En un mot, on détruit l'agent pathogène, alors qu'il est encore isolé et qu'il ne présente avec les parties ambiantes que des rapports de contiguité non de continuité. Le caillot subdural enlevé, tout rentre dans l'ordre, parce que les organes restés sains n'étaient que comprimés et gênés. Avec une intervention trop timide ou trop lente, le caillot laisserait, derrière lui, ces mêmes organes, non plus simplement

gênés, mais altérés, dégénérés dans leurs tissus.

C'est comme l'arbre où grimpe du lierre : ce lierre ne fait d'abord que l'enlacer étroitement et l'on peut encore l'arracher sans qu'il subsiste de trouble pour l'arbre. Mais plus tard la plante, en grimpant plus haut, pousse des racines dans l'écorce : quand on l'arrache, l'arbre garde des stigmates, des traces indélébiles de son passage.

Naturellement la gravité du pronostic dépend étroitement des lésions concomitantes de la voûte osseuse, du degré de contusion cérébrale : il dépend des causes qui rendent possible ou impossible l'intervention chirurgicale. Les cas désespérés sont les cas incurables.

Jacobson, au point de vue du traitement, classe les lésions, suivant que l'opération est indiquée, discutable, ou tout à fait contre indiquée. Il établit ainsi trois ordres de cas :

1^o *Cas favorables*. (Violence modérée. Fracture absente, ou légère et non irradiée. Pas de contusion cérébrale).

2^o *Cas ambigus*. (Violence plus intense. Fracture irradiée à la base. Degré appréciable de contusion).

3^o *Cas désespérés* (Contusion grave).

Sur 70 cas il a constaté :

Cas favorables (opération indiquée).....	27
Cas ambigus (opération douteuse).....	20
Cas désespérés (Abstention).....	23

Il y a donc des cas (et nombreux sont ces cas) justifiables de la trépanation. Aussi les chirurgiens sont-ils unanimes — ou à peu près — à intervenir le plus fréquemment et le plus tôt possible.

Nous n'avons pas ici à étudier l'acte opératoire lui-même : nous résumerons seulement les principaux faits que le chirurgien doit prendre pour guides.

Une fois le diagnostic rigoureusement établi, et les différentes localisations qui peuvent se présenter, soigneusement recherchées et notées, où doit-on trépaner ? M. A. Broca considère deux cas et indique la conduite à tenir vis-à-vis de chacun d'eux.

Dans le premier, il existe une plaie. Cette plaie agrandie deviendra la porte d'entrée : c'est elle qu'on doit suivre.

Dans le second, il n'y a pas de plaie ; on opérera au point où siège le maximum de douleur. La douleur manque-t-elle ? La localisation cérébrale deviendra l'unique secours.

En se conformant à ces préceptes, en observant, dans toute leur rigueur, les règles de l'antisepsie, le chirurgien pourra atteindre le but proposé : évacuer le caillot, assurer l'hémostase. S'il ne trouve rien au-dessus de la dure-mère, il devra l'explorer avec soin pour sentir et délimiter le caillot subdural : ce dernier reconnu, la dure-mère sera incisée et la collection sanguine évacuée. La plaie ne sera refermée qu'après un examen minutieux de toutes les parties, permettant de savoir en quel état on laisse le cerveau.

La doctrine de Malgaigne et de Gama, qui était une exagération, succédant à celle des partisans du trépan

préventif, qui était une exagération, a, somme toute, porté ses fruits, en créant une thérapeutique sage et mesurée. C'est d'ailleurs une règle de l'esprit humain, que la chute d'un excès dans l'autre soit nécessaire pour lui faire découvrir le juste milieu, ce centre où les énergies humaines deviennent des actes utiles parce qu'elles savent atteindre le but, sans le dépasser.

OBSERVATION I

MORAND. *Opusc. de Chirurgie*. Paris 1768. 1^{re} part.
p. 171. *Chute. Épanchement sanguin sous la dure-
mère. Trépan. Incision de la dure-mère. Guérison.*

« Il y a quelques années que je fus demandé au secours d'un homme qui, par une chute dans son escalier, se fit une plaie à la tête, suivie de perte de connoissance. »

« Je le trouvai dans une stupeur absolue. L'on avoit déjà fait plusieurs saignées; je jugeai à propos d'ouvrir à l'endroit de la plaie. Je trouvai une fracture au pariétal et je trépanai à côté, espérant donner issue à du sang épanché sous le crâne. Il ne s'en trouva point. Les accidents se soutenaient : j'observai que, vis-à-vis du trou du trépan la dure-mère étoit rebondie : j'y fis une incision cruciale avec la pointe du bistouri et je donnai issue à du sang épanché sous cette membrane, lequel étoit déjà devenu putrilagineux en assez peu de temps. J'eus par cette plaie une suppuration du cerveau dont la substance me parut, en y portant le bout du petit doigt, entamée de la profondeur de deux travers de doigt. Du moment de cette ouverture, les accidents cessèrent ».

OBSERVATION II

M. R. LÉPINE. — *Bull. de l'Ac. de Médecine*. Paris
6 août 1889, tome 22 p. 115.

Alcoolisme; quelques crises épileptiformes depuis cinq ans. — Coma; puis aphasie complète avec légère hémiplegie droite. — Trépanation. — Guérison des accidents consécutifs à la suite de l'ouverture d'un hématome de la dure-mère.

Il s'agit d'un homme de 29 ans ayant commis de grands excès alcooliques et présentant depuis 5 ans, de temps à autre quelques crises épileptiformes.

Le 21 juin, il fit une chute dans un escalier et depuis il était resté dans le coma, quand au bout de 48 heures, on l'apporta dans mon service. A ce moment pas de traces de traumatisme de la tête : pas d'écoulement par l'oreille ou le nez ; insensibilité absolue, en apparence. Deux jours plus tard, disparition progressive du coma, mais aphasie complète. Le malade est dans l'impossibilité de parler ou d'écrire et il paraît comprendre fort imparfaitement. De plus on constate une parésie légère du facial et des membres, à droite : déviation légère de la langue à droite ; les jours suivants, persistance de cet état et plusieurs crises d'épilepsie jacksonnienne débutant invariablement par une secousse de la commissure labiale droite, bientôt suivie par des convulsions des membres du côté droit. Dix jours après la chute, l'état ne s'améliorant pas et me fondant sur les symptômes de la compression cérébrale et de localisation probable d'une

lésion au niveau de la partie inférieure du sillon de Rolando, je priai M. le docteur Jaboulay, agrégé à la Faculté de Lyon de vouloir bien pratiquer la trépanation à l'endroit susindiqué. Trois petites couronnes furent appliquées. Au moment où la dure-mère fut incisée, il jaillit environ 25 grammes d'un liquide de couleur rouge brunâtre. On se borna à un pansement antiseptique. —

Le lendemain, le malade pour la première fois put écrire son nom. Et lorsque les tampons iodoformés furent enlevés il prononça quelques mots. Les jours suivants, l'aphasie et l'hémiplégie disparurent progressivement et il y a 8 jours, le malade présenté à la Société des sciences médicales de Lyon par M. le docteur Mousset, mon chef de clinique, a parfaitement répondu à toutes les interrogations qui lui ont été adressées.

OBSERVATION III

MAC EWEN. *Britann. méd. journal.* 11août 1888, tome II, page 303 observat. II.

Contusion crânienne légère. Convulsions, parésie de la face, du bras et de la jambe gauche. Trépan. Incision de la dure-mère. Guérison après issue du caillot.

En 1879, j'ai observé un cas avec troubles moteurs nettement localisés chez un garçon qui six jours auparavant, avait fait une chute ayant occasionné de légères meurtrissures à la face et à la tête accompagnées d'un peu d'obscurcissement mental.

A la fin du deuxième jour, il était si bien qu'on put

difficilement dissuader les parents de le faire lever. Le sixième jour, il eut une série de convulsions, les secousses commençant par le côté gauche de la face et envahissant successivement le bras gauche, puis la jambe gauche : cependant, la conscience était intacte. La parésie de ces parties persista, sans que la sensibilité fût atteinte. Le jour suivant il y eut réapparition des convulsions, les parties étant affectées dans le même ordre. Mais ces convulsions persistèrent et finalement devinrent générales avec perte de la conscience. Ces symptômes d'ordre moteur indiquaient une lésion du côté droit du cerveau, siégeant à la partie moyenne et inférieure des circonvolutions ascendantes, puisque les centres de la face et du bras étaient les premiers à montrer l'évidence des phénomènes d'excitation. La lésion était évidemment le résultat d'un processus irritatif, tel qu'en pouvaient occasionner une esquille osseuse enfoncée dans le cerveau, ou un certain degré de compression à la surface. Il ne s'agissait pas d'une destruction, comme il peut en résulter d'une contusion grave. Le docteur Alex. Robertson fut appelé pour voir le cas et il pensa comme moi que les symptômes moteurs indiquaient assez clairement la localisation de la lésion, à la partie inférieure de la scissure de Rolando. Il fut alors décidé de mettre à nu cette région du cerveau. On rasa la tête comme soin préliminaire, lorsqu'on remarqua une irrégularité presque imperceptible sur la voûte crânienne près de la suture frontale. Le crâne étant découvert, une fêlure fut constaté traversant cette suture.

Le trépan fut appliqué en un point situé un peu en arrière de la ligne auriculo-bregmatique à égale distance entre le méat auditif et le vertex. Ce point correspondait à l'extrémité postérieure de la fêlure. Il n'y avait pas de sang entre le crâne et la dure-mère : seulement la

dure-mère présentait une teinte très foncée. Cette membrane fut incisée et livra passage à deux onces de sang en partie coagulé que contenait la cavité sous-dure mérienne. L'opération fut conduite suivant les règles de l'antisepsie, et la guérison se fit d'une façon typique sans interruption, ni fièvre.

Les accès ne se renouvelèrent plus, la paralysie du bras gauche disparut bientôt et aujourd'hui le sujet vit en parfaite santé.

OBSERVATION IV

E. OWEN *Britann. méd. journal London*. 13 octobre 1888, tome II, page 817.

(Résumée)

W. Mac C. garçon de 9 ans, entra le 8 mai à S. Mary's Hospital à la suite d'une chute de voiture. Le malade avait des vomissements abondants, de la photophobie et aux questions répondait toujours « go away » (allez vous-en). Pupilles égales et réagissant bien. Nulle fracture ne put être décelée : les mouvements des membres étaient parfaits : l'assoupissement était prononcé. Le second jour (9 mai) l'enfant fut très agité.

10 mai. — Rien de nouveau sauf une chaleur et une sécheresse marquées de la peau. Des doses fractionnées de calomel furent prescrites et le 11, l'enfant fut calme et comprit les questions, sans toutefois y répondre. Le

13 mai survinrent neuf accès de convulsions violentes dans les muscles du côté droit de la face et dans le bras droit. Après le dernier accès, les muscles envahis semblaient excédés. Sensibilité intacte.

Le 14 mai, dans la nuit, eu lieu un accès très intense qui dura deux heures et s'étendit au diaphragme, au Steïno-mastoïdien et aux fléchisseurs des doigts. La conscience était toujours intacte.

M. Owen pensa qu'il y avait un caillot sur la scissure de Rolando gauche — que le caillot s'étendait à la partie inférieure de cette scissure et à la portion adjacente de la circonvolution frontale inférieure, centre moteur des muscles de la face, de l'avant-bras et des doigts, et du langage.

Une ligne fut tracée, allant du vertex à la dépression située en avant du méat auditif et se prolongeant jusqu'à la région massétérine. Un disque osseux d'un pouce de diamètre fut levé et la dure-mère fut mise à nu : elle présentait une teinte un peu verte et bombait dans la plaie. L'incision de cette membrane donna issue à une grande quantité de sang noir et liquide et à la partie inférieure de l'incision on découvrit la lèvre supérieure d'un caillot.

Le trépan fut appliqué de nouveau plus bas et l'incision durale prolongée. — On retira un caillot d'une demi-fluidonce (1).

Puis la plaie fut lavée, drainée et suturée.

La nuit se passa tranquillement, mais le 16 mai au matin, l'enfant eut un grave accès qui dura deux heures.

Le 17 mai, seconde attaque. On ouvrit de nouveau la plaie. Il n'y avait pas de sang sous la dure-mère mais en

(1) La fluidonce vaut 28 cc.39

incisant l'arachnoïde (qui était bombée) on donna issue à un peu de sang noir et liquide. L'arachnoïde fut lavée puis la plaie fermée. L'enfant n'eut plus que deux petites attaques dans la nuit. Deux jours après il pouvait serrer la main droite et trois jours plus tard il prononçait quelques paroles. Petit à petit il recouvra complètement la motilité et le langage.

OBSERVATION V

ALLINGHAM — *Lancet London* 20 Avril 1889. tome I,
page 787.

Homme de 40 ans tombé d'une charrette, étant ivre. Quand on l'examina, il se plaignait de douleurs dans l'épaule droite : mais il n'y avait pas trace de blessures à la tête.

La même nuit, après une potion au bromure et au chloral, il dormit bien. Le lendemain matin, 8 décembre, il fut un peu assoupi et se plaignit de souffrir du côté droit de la tête. Les pupilles égales, réagissaient bien à la lumière ; mais le malade, somnolent et irritable se plaignait quand on l'examinait. Pas de paralysie, pas de vomissements. Le 13 décembre au soir, la respiration était pénible et stertoreuse. Le sujet était plus endormi et plus apathique. A 6 heures du matin, il eut une convulsion. Cette convulsion commença par les muscles de la face du côté gauche : la bouche était tirée en haut et les paupières animées de spasmes cloniques. A la fin de la crise, les paupières du côté opposé remuaient aussi légèrement. Les muscles du cou étaient atteints, le menton

attiré vers l'épaule droite. Le bras et la jambe gauche présentèrent successivement des convulsions cloniques. On ne remarqua pas de déviation des yeux. Les pupilles réagissaient faiblement à la lumière et la droite parut un peu plus large que la gauche. Les convulsions se reproduisirent à des intervalles très fréquents.

La trépanation est faite une semaine après l'accident.

Incision courbe allant de l'apophyse angulaire externe à l'apophyse malaire et large lambeau semilunaire découvrant le muscle temporal. Une couronne osseuse fut enlevée sur la scissure de Rolando droite, c'est-à-dire à 2 pouces $1/2$ environ et à 1 pouce $1/2$ au-dessus de l'apophyse angulaire externe. La branche postérieure de la méningée moyenne fut mise à nu. L'artère et la dure-mère étaient saines, mais la dure-mère était bombée et privée de battements. On l'incisa et l'incision mit à nu un vaste caillot. Le doigt, aidé de l'irrigation, retira près de 3 onces de sang noir et caillé. Lorsqu'on l'eut introduit dans la cavité on sentit le cerveau comprimé et la cavité se prolongeant en avant et en arrière presque aussi loin que pouvait l'atteindre le doigt. La pie-mère était intacte, sauf au lobe frontal où l'on sentait l'hémisphère mou et déchiré.

La plaie fut lavée et suturée et le 18 février le malade sortait guéri.

OBSERVATION VI

A. BROCA. — *Chirurgie Cérébrale.* — p. 19, obs. X
Epanchement sanguin intra-crânien.

Kuh. Jeanne, 2 ans, fillette vigoureuse et bien portante a fait, le 30 octobre 1891, une chute de 2 mètres de haut environ, en tombant entre les barreaux d'une rampe

d'escalier. Elle ne perdit pas connaissance, ne saigna ni par le nez, ni par les oreilles, pleura quand on la releva et put marcher pendant la journée, mais le lendemain, la marche était impossible et les parents remarquèrent que le bras et la jambe gauche étaient paralysés. Les vomissements devinrent fréquents puis cessèrent au bout de 2 jours. C'est au 4^e jour seulement que l'enfant est apportée à l'hôpital Trousseau. — Depuis l'accident, elle est restée grognon, pleure et crie sans cesse et ne dort pas. Les membres du côté gauche ne sont pas complètement paralysés, mais seulement parésiés. Dans les mouvements tentés pour porter par exemple un objet à la bouche, le bras est atteint de tremblements. — Enfin, depuis la veille, un symptôme nouveau s'est produit. Le membre inférieur présente des troubles convulsifs caractérisés par une flexion spasmodique, modérément intense, des doigts et du poignet survenant à intervalles rapprochés mais irréguliers. — Le choc a porté sur la région occipitale un peu à droite de l'inion ; en ce point on voit une légère ecchymose. Mais on ne trouve aucun enfoncement aucun signe de fracture. Rien au niveau du pariétal. J'avais l'intention de trépaner cette enfant sur le centre du membre supérieur et la mère y consentit d'abord en sorte qu'elle la laissa à l'hôpital. Mais le lendemain, elle changea d'avis et vint la reprendre.

OBSERVATION VII

(Recueillie par M. Léon COURTILLIER, aide d'anatomie à la Faculté, interne des hôpitaux) et due à l'obligeance de M. Broca (service du professeur Lannelongue, supplée par M. Broca).

Fracture du crâne. Apparition progressive d'une hémiplégie gauche. Trépanation. Hémorrhagie sous dure mérienne et intra-cérébrale. Contusion de la substance cérébrale. Guérison.

Le 12 avril 1896, Viard (Marcel), âgé de 6 ans $1/2$, est admis dans le service de M. le professeur Lannelongue, salle Dénonvilliers, lit n° 1, pour une fracture du crâne.

L'enfant est dans un état de commotion cérébrale assez prononcé pour que l'interne de garde fasse venir un chirurgien qui, ne trouvant aucune indication opératoire, conseille l'application de glace sur le crâne.

L'interrogatoire des parents ne révèle rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou personnels du malade. L'enfant, monté sur une échelle, tombe la tête la première sur le pavé de la cour, d'une hauteur de 3 m. environ. Le lendemain de l'entrée, l'on constate, dans la région pariétale droite, un hématome qui n'arrive pas jusqu'à la suture sagittale et dont la limite inférieure est à 2 travers de doigt au dessus du conduit auditif externe. On croit sentir un enfoncement en arrière de la légèrè béanréculaire. On ne constate aucun écoulement par le nez ou par les oreilles, ni d'ecchymose sous-conjonctivale. L'enfant a l'air un peu hébété. Pouls et respiration normaux.

Le 12 avril on constate une paralysie faciale complète du côté gauche : on ne voit pas une déviation bien apparente des traits, mais si on conseille à l'enfant de tourner la bouche alternativement à droite et à gauche, ce dernier côté reste immobile. Même état pendant le pleurer. L'occlusion des paupières est incomplète du côté gauche. Les pupilles sont égales. Aucun autre trouble moteur à noter. Le lendemain le même état persiste, sauf que l'abattement est un peu plus prononcé. L'enfant répond moins volontiers et reste toujours pelotonné dans son lit. Le soir on note une déviation légère de la bouche vers le côté droit et la paralysie faciale gauche paraît peu évidente.

Le 12 avril le malade se plaint de douleurs céphaliques qu'il localise surtout dans la région frontale : il a de la raideur des muscles de la nuque. La rotation de la tête à droite et à gauche est possible, mais on n'obtient de légers mouvements d'extension ou de flexion qu'au prix de très vives douleurs. L'abattement est toujours aussi prononcé : on sort cependant l'enfant de sa torpeur et il répond d'une façon nette et précise. En recherchant la motilité des membres, on s'aperçoit qu'il a une certaine parésie des membres supérieurs et des inférieurs, parésie surtout accusée du côté gauche.

Pouls et respiration normaux.

Dans l'après-midi, on note à plusieurs reprises des phénomènes convulsifs dans tout le côté gauche du corps, face comprise, et le soir la respiration est un peu stertoreuse, et l'abattement encore plus prononcé.

Le mercredi 15, M. A. Broca, en présence de la paralysie faciale très évidente et des symptômes progressifs de l'hémiplégie gauche, se décide à faire la trépanation. Incision du cuir chevelu un peu en arrière de la ligne bi-auricu-

laire commençant à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade zygomatique et se terminant à un travers de doigt au-dessus de la suture sagittale.

Le périoste décollé renferme au dessous de lui un peu de sang noirâtre. Après avoir épongé, on constate vers la partie moyenne de la région pariétale, une fissure qui vient des parties antérieures du crâne. On ne note aucun enfoncement des os. Par une incision horizontale passant sur le milieu de la première on soulève quatre lambeaux cutanés. La trépanation de l'os ne révèle aucun épanchement en dehors de la dure-mère que l'on incise crucialement après avoir agrandi l'orifice osseux avec la pince-gouge.

La dure-mère est ecchymotique et, au-dessous, on tombe sur un petit foyer de contusion cérébrale. Monsieur Broca enlève quelques caillots superficiels : il en sort quelques-uns venant spontanément de l'intérieur de la substance cérébrale qui, elle-même, est en bouillie et s'élimine sous la poussée des caillots. Avec la curette, on débarrasse le foyer sous dure-mérien de quelques caillots sanguins mélangés de substance cérébrale. Suture de la dure-mère. Suture du cuir chevelu après drainage. Pansement antiseptique.

A 4 heures de l'après midi l'enfant est pris de convulsions du côté gauche de la face et la parésie du bras est plus prononcée.

Le jeudi 16 on ne constate aucune amélioration dans la paralysie faciale et brachiale. Quant à celle de la jambe gauche, elle a en grande partie disparu. L'enfant a l'air éveillé et est gai. Le soir il peut fermer l'œil gauche un peu plus que le matin, sans cependant arriver à rapprocher les bords palpébraux. La paralysie du bras est moins étendue : le 17, l'enfant peut faire quelques mouve-

ments mais sans pouvoir toutefois étendre le poignet et les doigts qui restent fléchis. La face moins déviée du côté droit est par moments le siège de convulsions involontaires dans le côté gauche.

Le 18, on constate que la paralysie faciale va en s'améliorant; l'occlusion des paupières est complète. La paralysie des extenseurs des doigts s'atténue et il ne reste bientôt que celle des interosseux et des lombricaux car tous mouvements relevant de ces muscles sont abolis.

Si on place les deux membres inférieurs dans l'extension et qu'on essaie de les fléchir sur le tronc, on note des phénomènes très douloureux au niveau du creux poplité de l'échancrure sciatique et sur le trajet des deux nerfs sciatiques. On note également une hyperesthésie très accentuée sur les deux membres inférieurs.

L'enfant qui a l'air moins vif, moins éveillé, présente un peu de bouffissure du visage.

On enlève le drain le lundi 20.

Toute la région opératoire dépasse le niveau des parties avoisinantes et est le siège de violentes pulsations synchrones à la systole cardiaque et influencées par les mouvements respiratoires. La plaie a belle apparence et n'a donné lieu à aucun écoulement notable.

Pansement antiseptique.

On note de l'abattement et de la tendance prononcée au sommeil. Le même état persiste jusqu'au samedi 25. La paralysie faciale reste stationnaire. Les doigts et leurs 2^e et 3^e phalanges sont le siège de quelques mouvements relevant des muscles lombricaux et interosseux. On procède au deuxième pansement : la réunion a eu lieu par première intention.

L'enfant ne se sert pas volontiers de son bras gauche qui est toujours parésié bien qu'il y ait amélioration dans la

paralysie des interosseux et lombricaux, sauf ceux de l'index et du médius.

Le 28 avril, l'enfant quitte l'hôpital : il ne peut étendre les 2^e et 3^e phalanges de l'index ni donner des mouvements de latéralité à ce doigt et au médius où cependant les mouvements d'extension des 2^e et 3^e phalanges commencent à se dessiner.

La paralysie faciale est presque aussi accentuée. L'œil peut se fermer mais la joue est flasque, un peu pendante du côté de la paralysie. La salive s'écoule continuellement et en assez grande abondance pour qu'on soit obligé de protéger la poitrine de l'enfant. Il y a toujours une légère hémiparésie gauche. La marche se fait en fauchant, la pointe du pied portée en dedans. Dans la station debout, le malade a tendance à tomber sur le côté droit et en arrière. La force musculaire paraît aussi développée d'un côté que de l'autre, l'enfant se tient aussi facilement sur une jambe que sur l'autre, mais dans les mouvements associés, il coordine mal ceux du côté gauche.

La partie inférieure de la face est encore paralysée huit jours après la sortie, la salivation persiste.

L'hémiparésie gauche a disparu, il ne reste à récupérer que les mouvements d'extension des 2^e et 3^e phalanges de l'index gauche, dont on ne constate la réapparition que huit jours plus tard le 16 mai. — L'enfant en ce jour jouit d'un excellent état général, très vif, très gai ; il court, saute ; toute lésion a disparu sauf la paralysie faciale de la moitié inférieure de la face qui s'accompagne d'une salivation toujours prononcée. On conseille d'électrisation. Les tissus au niveau de la trépanation du crâne se sont affaissés et forment une concavité dont le fond paraît être un peu plus profond que la table interne des os.

CONCLUSIONS

I. Les deux variétés — extra-duremérienne et intra-duremérienne — des épanchements sanguins intracrâniens, constituent deux lésions distinctes, deux entités morbides.

II. Cette distinction repose non sur une vue de l'esprit, mais sur un critérium anatomique établi.

III. Bien que moins fréquents que leurs congénères, les épanchements intra-duremériens ne sont pas une rareté.

IV. D'ailleurs, les uns et les autres ont à peu près les mêmes raisons d'exister.

V. Les épanchements intra duremériens résultent d'un trauma allant directement intéresser la cavité subdurale ou transmettant sa violence à un agent intermédiaire (esquille occipitale) qui, de blessé, devient blessant. Le « contre coup » joue aussi un grand rôle dans l'étiologie des accidents.

VI. Les sources les plus fréquentes de l'hémorragie sont par ordre décroissant : l'artère méningée moyenne, les veines, les vaisseaux pie-mériens, la carotide et la veine jugulaire.

VII. Deux symptômes seuls ont une valeur réelle : l'intervalle lucide et les troubles moteurs. Mais il peut être absents ou méconnaissables.

VIII. Il est donc peu aisé d'affirmer l'existence d'un épanchement sanguin intra crânien. Fixer sa situation relativement à la dure-mère est presque impossible.

IX. Mais le premier point du diagnostic suffit. Comme indication opératoire s'applique à l'une et à l'autre variété, le chirurgien fait son diagnostic *in situ* et de la non existence du caillot extra-durémérien conclut à la présence d'un épanchement intra-durémérien.

X. Quant au pronostic il est en raison directe de la curabilité des lésions. Aussi l'intervention chirurgicale doit-elle être la règle, à moins de contre indications évidentes : mais on n'y renonce guère que dans les cas désespérés.

Vu par le Doyen :
BROUARDEL

Vu par le président de la thèse,
F. GUYON

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLINGHAM. *Lancet London*, 20 avril 1889. T. I, p. 787.
- MIC. ARDLE. *Dublin Journ. of med. sc.* Juillet 1892, T. XCIV
- ARMSTRONG. *Journ. of the American med. ass.* Chicago, Juin 1887
T. I, p. 679.
- BAILLARGER. Du siège de quelques hémor. méningées Th. Paris
1837.
- BAUCHET. Des lésions traum. de l'encéphale
- C. B. BALL. *Dublin Journ. of med, sc.* 1888. T. XCVI.
- BERGER ET PICQUÉ. *Bull. soc. anat.* 1882, p. 459.
- M. BURNEY. Brain, 1891 t. IV, p. 284.
- BOYD. *Clin. soc. of Lond.* 1892, t. 25, p. 15.
- P. BROCA. Sur le siège du langage articulé. *Bull. Ac. med. et soc.
anat.* 1861. *Bull. ac. med.* 1867. *Topographie cranio cérébrale.
Revue d'Anthrop.* 1876.
- A. BROCA ET SEBILEAU. Intervent. chirurgicale dans les maladies
cérébrales. *Gaz. hóp.* 1888.
- A. BROCA ET MAUBRAC. Chirurgie cérébrale. Paris, 1896.
- BONNOT. Hémorrh. méning. expérimentales. Th. Paris, 82.
- CHARCOT. Leçons sur les localis. dans les maladies du cerveau,
1875.
- CHIPAULT. Chir. opérat. du syst. nerveux, 1894, t. I.
- COLONNA CECCALDI. Trépanat. dans les lésions traumat. du crâne,
Th. Paris, 1877.
- DUBOIS. Anat. path. des hémorrh. méningées. Th. Paris, 1859.
- DUCHAINE. Rupt. de la méning. moy. Th. Paris, 1889.
- DURET. Etude expérim. sur les traumat. cérébraux. Th. Paris.
1878.

- ELLIOT. *Boston med. and surg. journ.* T. 88.
FARABEUF, Th. d'agrég. Paris, 1875.
GAMA. Trait. des plaies de tête, 1830.
J. F. GUYON. Th. de Paris, 1894.
HORSLEY. *Brain Surg. Brit. med. journ.* Lond. 1886. t. II.
HEUSNER. *Deut. med. Voch. Leipzig.* 1893, n. 28.
HUTCHINSON, Lectures on compress. of the Brani London, hosp. rep, 1867-68, t. IV.
JABOULAY. *Arch. prov. de Chir.* 1893.
JACOBSON. On middle mening. hémorrh. Guy, s hosp. rep. 1886 t. XXVIII.
LANNELONGUE. Hist. de la Trépan. *Bull. méd.* 1876.
LEPINE. *Bull. ac. méd.* 1889 t. XXII
LE DENTU. *Bull. soc. chir.* 1877.
LUCAS CHAMPIONNIÈRE. *Jour. méd. et chir. pratiques.*
LELANDAIS. Diagn. et trait. des épanch. sang. intra-crâniens. (variété sus-duremérienne) Th. Paris 1892.
G. MARCHANT. Th. Paris 1881.
MALGAIGNE. Traité anat. chir. T. I.
MORAND. Opusc. chir. 1768.
NANCRÈDE. Progr. de la chir. du cerveau. *Med. news.* 1888.
PANAS. Ac. méd. 22 février 1876. *Bull. soc. chirurg.* 1868.
J.-L. PETIT. Traité des maladies chirurg. 1774.
POIRIER. Topographie crânio-encéphalique et trépanation.
POLAILLON. *Bull. soc. chir.*
QUENU. Soc. chirurgie. Juin 1888.
SANSON. Hémorrh. traum. Th. Paris 1836.
THIERRY (P.). Remarques et faits relat. à l'opérat. du trépan.
SCUDDER ET LUND. Am. journ. of med sc. t. CIX, n° 4.
TILLAUX. Trait. d'anat. topogr. et chir. clin. *Bull. soc. chir.* 1868.
VOGT DE GRESSWALD *Deut. Zeitsch. f. chir.* Bd. II. p. 165.
WILLOMENET. Gaz. méd. Strasbourg. 1849. p. 172.

TABLE DES MATIÈRES

Des épanchements sanguins situés entre la dure-mère et le cerveau (épanchements sanguins intra-duremériens.)	7
Historique des épanchements sanguins intra-crâniens.	9
Epanchements sanguins intra-crâniens en général. — Classification. — Epanchements extra-duremériens. — Epanchements intra-du- remériens. — Epanchements mixtes.	11
Fréquence et origine comparées des épanchements sanguins extra et intra-duremériens.	14
Etiologie, mécanisme et origine des épanchements sanguins intra- duremériens.	16
Symptômes des épanchements sanguins intra-duremériens	21
Diagnostic, pronostic et traitement des épanchements sanguins in- tra-duremériens.	28
Observation I.	34
Observation II.	35
Observation III.	36
Observation IV.	38
Observation V.	40
Observation VI.	41
Observation VII.	43
Conclusions.	48
Bibliographie	51

